

Disturbi di personalità e psicosi: revisione critica della letteratura

Personality disorders and psychosis: a critical review of literature

S. Bellino, C. Rinaldi, C. Brunetti, A. Cremasco, F. Bogetto

Centro per i Disturbi di Personalità, Clinica Psichiatrica 1, Dipartimento di Neuroscienze, Università di Torino

Summary

Object

During the last century some authors have considered premorbid personality and psychosis as part of a continuum, while others have interpreted these phenomena as independent.

The continuum model strictly associating personality disorders and schizophrenia was supported by family studies (first of all the Danish adoption studies) and gave rise to the construct of "schizophrenia spectrum disorders", which included "borderline schizophrenia".

In the 1980s, the DSM-III divided "borderline schizophrenia" into two nosographical entities ¹: schizotypal personality disorder (SPD), characterized by diagnostic criteria that identified personality traits typical of relatives of schizophrenic patients ²; and borderline personality disorder (BPD), initially described without including psychotic symptoms, but very similar to the Hoch and Polatin's concept of "pseudoneurotic schizophrenia".

The aim of this study was a systematic revision of literature on the relationship between SPD, BPD and psychotic disorders.

Methods

Moving from the historical origin of psychopathological and diagnostic constructs, we examined clinical characteristics and

relationships among these disorders. The most recent findings in studies of neuroscience have also been considered.

Results

Patients with SPD exhibit a vulnerability to schizophrenia, while BPD is characterized by a stress-related reactivity that induces brief self-limiting psychotic episodes.

Discussion

The existence of a relationship between specific personality disorders and psychosis may suggest that premorbid personality is not only a risk factor for the onset of psychotic symptoms, but also a predictive factor for the course and outcome of psychotic disorders.

However, this relationship seems to be explained by different and quite heterogeneous factors that are difficult to describe with DSM-IV categories and criteria. The new partly dimensional criteria proposed by the task force for DSM-5 personality disorders have been examined with respect to their ability to define and clarify this issue.

Key words

Personality disorders • Psychotic disorders • Schizotypal personality disorder • Borderline personality disorder • Schizophrenia

Introduzione

Il complesso rapporto tra disturbi di personalità e psicosi è da sempre oggetto di dibattito.

Il primum movens di una psicosi può essere infatti un fenomeno elementare generale e aspecifico, che solo successivamente si riveste di contenuti individuali caratteristici, oppure può configurarsi fin dall'inizio come un fenomeno soggettivo e in qualche modo inscritto in un continuum personologico ¹. Nello studio delle tappe che scandiscono l'esordio del processo psicotico, Magnan ² ha riconosciuto come fenomeno elementare uno stato di vago malessere, di imprecisata inquietudine; De Clerambault ³ ha identificato "un piccolo automatismo mentale", una turba di natura anideica e anaffettiva,

un'alterazione neutra, automatica, priva di legami con la soggettività, corrispondente a sintomi quali vuoto di pensiero, estraneità, perplessità. Anche nella tradizione psichiatrica della scuola di Heidelberg ⁴⁻⁶ il primum movens è un meccanismo impersonale e identico in tutti i soggetti, a cui viene attribuita una causalità organico-cerebrale e la cui più immediata manifestazione fenomenica sono i sintomi di base, intesi come l'espressione di grado minimo della sindrome negativa. La soggettività individuale, legata alla personalità e agli accadimenti essenziali, declinerebbe solo successivamente la specifica modalità di risposta a questa alterazione impersonale di fondo. Nella fase pre-psicotica i sintomi di base risultano commisti a conservate capacità di coping ⁷. In particolari condizioni emotivo-situazionali i sintomi di base evolvo-

Correspondence

Silvio Bellino, Centro per i Disturbi di Personalità, Clinica Psichiatrica 1, Dipartimento di Neuroscienze, Università di Torino, via Cherasco 11, 10126 Torino, Italy • Tel. +39 011 6634848 • Fax +39 011 673473 • E-mail: silvio.bellino@unito.it

no in sintomi di secondo o terzo livello, corrispondenti ai sintomi di primo rango di Schneider⁸. Il fatto che non sia riconosciuta la potenziale soggettività dei sintomi di base preclude la possibilità di coglierne il senso più profondo e di stabilire in quali situazioni emotive o ambientali aumenta l'effettivo rischio individuale di evoluzione psicotica. In questa prospettiva, l'inesco e lo scempenso di una condizione prodromica di per sé impersonale dipenderebbero da un nucleo emotivo legato alla personalità e alla modalità squisitamente individuale di vivere gli eventi esistenziali⁹. In ambito psicodimatico è stata addirittura proposta la nozione di disturbo schizofrenico di personalità¹⁰ a sottolineare l'importanza dello sfondo soggettivo nel sottendere e plasmare i sintomi psicotici.

Un'ampia letteratura ha evidenziato nei pazienti psicotici disturbi della sfera cognitiva, emotiva, sociale e neuromotoria in atto già nei primi anni di vita, sostenendo il concetto di "neurodevelopmental model"¹¹⁻¹². La condizione di vulnerabilità psicotica è stata declinata sul piano neurobiologico in un insieme di marker endofenotipici espressione del sottostante processo fisiopatogenetico¹³⁻¹⁴. La psicopatologia, soprattutto la scuola fenomenologica, ha preferito ricercarne gli "organizzatori di senso", considerandola non già uno stato ma un fattore dinamico, dotato di una propria spinta propulsiva che può arrestarsi in tratti o disturbi di personalità o sfociare in conclamate sindromi psicotiche¹⁵. In questo contesto è stato ripreso e valorizzato il concetto di trouble generateur di Minkowsky¹⁶, inteso come costruito generatore di senso ma anche con una sua valenza causale esplicativa. La ricerca del disturbo generatore, disturbo elementare che si rapporta alla personalità intera, è quella dell'unità strutturale profonda che sottende sintomi psicopatologici eterogenei; per individuarlo "bisogna penetrare al di là degli elementi ideici e dei fattori emozionali fino alla struttura intima della personalità morbosa che serve da intelaiatura agli uni e agli altri".

Queste considerazioni introduttive pongono in evidenza la complessità dei rapporti che intercorrono fra configurazione della personalità predisponente e comparsa ed evoluzione dei disturbi psicotici. L'osservazione clinica dei pazienti ha portato fin dalle origini della psichiatria moderna a elaborare su questo tema una varietà di modelli interpretativi.

Già Morel nel 1860 ha descritto le predisposizioni temperamentali alla malattia mentale e ha riconosciuto che, se alcuni "stati nevrotici" sono manifestazioni del "periodo di incubazione della follia", sembra tuttavia che molte persone trascorrono la vita intera in tali condizioni, senza mai manifestare psicosi.

Nel corso del '900 i principali autori si sono divisi tra chi considerava la personalità premorbosa e la psicosi in rapporto di continuità¹⁷⁻¹⁸ e chi preferiva considerarli come fenomeni indipendenti¹⁹⁻²⁰.

Kraepelin²¹ ha osservato che i parenti dei pazienti schizofrenici presentavano una fenomenologia simile, pur non essendo francamente psicotici. Bleuler²² ha utilizzato il termine schizoidia per esprimere un modo di essere psichico "che compare aumentato in maniera patologica nella schizofrenia e nel suo stato intermedio nelle persone psicopatiche, dette schizoidi", introducendo così il concetto di personalità schizoide come comune substrato costituzionale²³. Kretschmer²⁴ ha completato la definizione di schizoidia come quella di uno stato di confine tra il sano e il morbosissimo, connotata da una disposizione autistica e da una struttura affettiva caratterizzata dalla coesistenza di anestesia e iperestesia emotiva. Ha concettualizzato inoltre determinate sindromi psicotiche paranoide come sviluppo di uno specifico tipo di personalità (carattere sensitivo), teorizzando un potenziale percorso patogenetico che, in determinati ambiti costituzionali, lega a una specifica predisposizione, la schizotimia, in un primo tempo la schizoidia, quindi la schizofrenia conclamata.

Il modello della continuità tra definiti disturbi di personalità e schizofrenia ha successivamente trovato supporto negli studi familiari (ad esempio, gli studi danesi sull'adozione²⁵). Nei familiari dei pazienti affetti da schizofrenia è stata evidenziata una sintomatologia rappresentata da disturbi della sfera cognitiva (sospettosità, pensiero magico), emotiva (introversione, ansia sociale, impulsività), tendenza ad anomalie percettive, bizzarrie comportamentali e ritiro sociale. Queste osservazioni hanno dato origine al concetto di "spettro schizofrenico", al cui interno sono state collocate la schizofrenia cronica, la reazione schizofrenica acuta, la schizofrenia borderline, nonché la personalità inadeguata e schizoide. La modesta prevalenza della personalità schizoide nei parenti biologici di schizofrenici e la sua incapacità di differenziare questi soggetti dai controlli, hanno sollecitato gli autori a sostituirla con la "schizofrenia borderline", concetto psicopatologico-genealogico correlato alla schizofrenia. Essa è definita da alcuni criteri clinici riguardanti il pensiero (ideazione bizzarra o atipica, lievi disturbi formali del pensiero, linguaggio vago o circostanziato), l'esperienza (breve episodi di distorsione cognitiva, depersonalizzazione), l'affettività (anedonia, mancata partecipazione profonda), le relazioni interpersonali (disponibilità relazionale superficiale, "personalità come se", disadattamento sessuale) e la psicopatologia (nevrosi multiple, ansia generalizzata grave).

Circa una decade più tardi, con l'avvento del DSM-III²⁶, la schizofrenia borderline è stata scissa in due entità nosografiche: il disturbo schizotipico di personalità (DSP), i cui criteri diagnostici dimostrano un'elevata sensibilità nell'individuare i parenti di schizofrenici²⁷⁻²⁹, e il disturbo borderline di personalità (DBP), inizialmente delineato senza includere la componente psicotica, ma ancora

molto vicino alle descrizioni di Hoch e Polatin di schizofrenia pseudonevrotica³⁰.

Al momento della stesura del DSM-III il disturbo schizotipico di personalità ha accolto solo parte del contenuto psicopatologico della ben più ampia nozione classica di schizoidia, i cui elementi di ipoestesia emotiva sono confluiti nel disturbo schizoide di personalità, mentre quelli di iperestesia si ritrovano nel disturbo evitante di personalità^{31 32}. Inoltre, sulla base delle affinità fenomeniche il DSM ha affiancato al DSP e al disturbo schizoide di personalità, il disturbo paranoide di personalità, derivato dalle descrizioni classiche del carattere sensitivo di Kretschmer, riunendo i tre disturbi di personalità nel cluster A, all'interno dello spettro schizofrenico.

Da questo breve excursus storico appare evidente come aspetti psicopatologici espressione di una vulnerabilità psicotica possono essere individuati anche in disturbi di personalità diversi da quelli che l'attuale sistema classificativo include nel cluster A. Fra i disturbi del cluster A, i dati più probanti della ricerca attengono al DSP, mentre risultano meno univoci e consistenti quelli relativi allo schizoide e al paranoide.

I risultati di un ampio studio clinico³³ in cui è stata valutata la personalità premorbosa di pazienti psicotici ricoverati hanno evidenziato un pattern relativamente specifico di associazione tra disturbi di asse I e II: i DP schizotipico, schizoide, antisociale sarebbero correlati alla schizofrenia, il DP evitante al disturbo schizofreniforme, il DP schizoide al disturbo schizoaffettivo e al disturbo bipolare, il DP ossessivo alla depressione maggiore, il DP paranoide al disturbo delirante, il DP istrionico alla psicosi reattiva breve, il DP dipendente alla psicosi atipica. Questi dati suggeriscono che la relazione tra personalità e disturbi psicotici sia disturbo-specifica, nel senso che il tipo di personalità premorbosa predispone in modo relativamente specifico a un determinato disturbo psicotico. Tuttavia si tratta di una relazione complessa, mediata da numerosi ed eterogenei fattori la cui natura è tuttora controverso oggetto di studio.

Riguardo all'incidenza dei sintomi psicotici, un tempo ritenuti prevalentemente rappresentati nelle psicosi schizofreniche, sono frequentemente riscontrati non solo in molti altri disturbi di Asse I e II³⁴, ma anche nella popolazione generale, con una frequenza del 2-17,5%³⁵⁻³⁷, pur non costituendo un fattore di rischio per lo sviluppo di psicosi maggiori^{37 38}.

Il presente lavoro si propone di indagare i rapporti tra disturbi di personalità e psicosi attraverso una rassegna della letteratura disponibile, circoscrivendo l'area di ricerca ai due disturbi di personalità storicamente correlati alla psicosi, il DSP e il DBP. Per ciascun disturbo, partendo dall'origine del costruito diagnostico, verranno prese in esame le connessioni cliniche e patogenetiche con i fenomeni psicotici, anche alla luce delle conoscenze

psicopatologiche e delle recenti acquisizioni nel campo delle neuroscienze.

Il disturbo schizotipico di personalità (dalle origini storiche al DSM-IV)

Il disturbo schizotipico di personalità è stato quello che più ha stimolato la ricerca, prevalentemente focalizzata sulla definizione dei rapporti con la schizofrenia. Infatti, come notano Parnas et al.³², pochi lavori hanno incentrato la propria attenzione sullo studio del DSP in quanto tale, quanto piuttosto sulla comprensione dei "meccanismi alla base della schizofrenia e dei disturbi psicotici associati" e sulla delineazione dei confini genetici del "costrutto dello spettro dei disturbi schizofrenici".

L'origine stessa del termine schizotipico (coniato da Rado³⁹) rimanda storicamente a varietà attenuate e non francamente psicotiche del processo schizofrenico (cioè l'espressione fenotipica attenuata di un genotipo schizofrenico). Queste tesi sono state sostenute anche da Meehl^{40 41} nel suo modello patogenetico, che individua: la schizotaxia come deficit integrativo geneticamente determinato che predispone alla schizofrenia, condizione necessaria per il disturbo (vulnerabilità genetica); la schizotipia quale organizzazione personologica che si sviluppa nell'individuo schizotassico in seguito alle interazioni con l'ambiente (manifestazione della vulnerabilità genetica); la schizofrenia clinicamente conclamata che si manifesta per l'azione di fattori geneticamente determinati detti potenziatori poligenici (come le dimensioni di personalità) che facilitano lo scompenso dell'individuo schizotipico.

Gli studi genetici hanno documentato l'aggregazione familiare di schizofrenia e schizotipia, mentre non si è ottenuto tale riscontro per schizotipia e psicosi affettiva⁴²⁻⁴⁵. Queste evidenze hanno supportato il concetto di schizotipia intesa come precursore della schizofrenia⁴⁶. Le persone che sviluppano schizofrenia esibiscono nel periodo premorboso caratteristiche schizotipiche⁴⁷. Schizofrenia e schizotipia mostrano marker endofenotipici simili nei protocolli neuropsicologici e neurofisiologici¹⁴. Secondo alcuni autori la schizotipia rivela una struttura tridimensionale che ricalca quella della sintomatologia positiva, negativa e disorganizzata della sindrome schizofrenica^{48 49}. Il gruppo di Edimburgo⁴⁷ ne propone invece un modello a quattro fattori, rappresentati da *psychoticism*, *odd behaviour*, *social withdrawal* e *social-emotional dysfunction*. Alcuni autori⁵⁰ hanno preferito sviluppare il concetto di schizotaxia, definendola come una sindrome caratterizzata da anomalie neuropsicologiche e sintomi negativi, presente nei parenti dei pazienti schizofrenici in misura significativamente maggiore rispetto alla schizotipia. La configurazione clinica della schizotaxia è simile ma non identica a quella utilizzata per la diagnosi

precoce della condizione “high risk” dalla Cornblatt⁵¹. Entrambi gli autori sostengono che un pattern di disfunzione sociale, sintomatologia negativa e alterazioni neuropsicologiche sia espressione di vulnerabilità schizofrenica. In particolare, di tutti i fattori, la disfunzione sociale appare quella più rilevante. È stato quindi ipotizzato che il disturbo della competenza sociale possa rappresentare il disturbo fondamentale dello spettro schizofrenico⁵², non solo quindi il criterio B della diagnosi di schizofrenia secondo il DSM, né un fenomeno secondario determinato da reazioni ambientali di stigma o conseguenza di strategie inefficaci di coping. È evidente il richiamo al concetto psicopatologico di autismo⁵³ che nella letteratura fenomenologia è stato spesso utilizzato come “organizzatore di senso”, nucleo essenziale della patologia schizofrenica, in cui si perde la capacità di entrare in risonanza emotiva con l’altro, il contatto vitale con la realtà, la partecipazione spontanea e intuitiva alla vita sociale. I fenomeni di disfunzione sociale possono manifestarsi molto prima dell’esordio dei sintomi schizofrenici, plasmando in qualche modo anche lo sviluppo della personalità.

All’interno della classificazione del DSM-IV-TR⁵⁴, il il disturbo schizotipico di personalità è quello più prossimo allo spettro schizofrenico, pur essendo collocato, come tutti i disturbi di personalità, su un asse distinto rispetto ai disturbi psicotici. Viene infatti definito come modalità pervasiva di relazioni interpersonali deficitarie con intenso disagio sociale, ideazione paranoide, distorsioni cognitive (come pensiero magico o linguaggio vago) e percettive, diffidenza (nessun amico stretto o confidente eccetto i familiari) ed eccentricità del comportamento.

Disturbo schizotipico di personalità e psicosi

La relazione tra DSP e psicosi è stata indagata dalla ricerca clinica degli ultimi anni attraverso diversi strumenti³²: studi di familiarità genetico-epidemiologici, studi fattoriali e dimensionali, studi neurobiologici e neuropsicologici.

In particolare, è stata supportata l’evidenza di una correlazione genetico-familiare tra disturbo schizotipico di personalità e schizofrenia, che costituirebbero diverse espressioni fenotipiche di una stessa vulnerabilità genetica.

Basandosi sui dati degli studi sulle adozioni condotti in Danimarca, si è visto come le diagnosi di DSP, schizofrenia e disturbo paranoide di personalità fossero significativamente più frequenti in parenti biologici di pazienti schizofrenici rispetto al gruppo di controllo costituito dagli adottati⁵⁵.

Anche la maggioranza degli studi più recenti ha rilevato nei familiari di pazienti psicotici elevati livelli di caratteristiche schizotipiche, considerate un fattore di rischio per l’esordio psicotico⁵⁶⁻⁵⁹.

In particolare, la maggiore probabilità di riscontrare DSP

in parenti di pazienti schizofrenici rispetto a parenti di pazienti con depressione maggiore è collegata principalmente alla presenza di sintomi negativi, pur non evidenziando una correlazione genetica certa⁶⁰.

Sempre analizzando i dati degli studi danesi sull’adozione⁶¹, anche la predittività del rischio di schizofrenia in parenti di pazienti schizofrenici è stata collegata alla presenza di sintomi negativi pervasivi piuttosto che di quelli positivi⁶².

La valutazione delle caratteristiche di personalità dei parenti di primo grado di pazienti psicotici tramite il TCI (*Temperament and Character Inventory*)⁶³, ha evidenziato la presenza di dimensioni di personalità simili a quelle dei pazienti schizofrenici nei parenti con caratteristiche schizotipiche. In particolare per quanto riguardava “l’evitamento del danno”, “l’autotrascendenza”, “l’alto nevroticismo”, “la bassa estroversione” e “la ridotta tolleranza alla frustrazione”⁶⁴.

Anche profili di personalità al test DAPP-BQ (*Dimensional Assessment of Personality Pathology - Basic Questionnaire*)⁶⁵, con alta labilità emotiva, ansia, tendenza alla sottomissione, evitamento sociale, alterazioni dell’identità, oppositività, narcisismo e ridotta espressività emozionale, è caratteristico dei familiari di pazienti con alta schizotipia e alta vulnerabilità alla psicosi⁵⁹.

In un altro studio, basso QI, scarso funzionamento lavorativo e tre criteri diagnostici di DSP (pensiero magico, sospettosità e isolamento sociale) sono risultati predittivi di schizofrenia a lungo termine⁶⁶.

Il disturbo schizotipico rappresenta quindi una diretta manifestazione della vulnerabilità psicotica, pur mantenendo proprie caratteristiche fenomeniche relativamente stabili nel tempo.

In letteratura i tassi di conversione del DSP in psicosi variano dall’8 al 33% a seconda delle casistiche e dell’effetto dei trattamenti farmaco o psicoterapici, che, se integrati, possono ritardare o inibire la conversione del disturbo schizotipico in psicosi in un numero maggiore di casi rispetto a trattamenti standard⁶⁷.

La letteratura ha anche approfonditamente indagato il ruolo dello stress e dell’abuso di sostanze nel favorire l’esordio psicotico. Il modello di vulnerabilità psicotica correlata allo stress è da tempo largamente condiviso⁶⁸⁻⁷³, tanto che oggi si parla di “affective pathway to psychosis”, un percorso patogenetico in cui il sintomo psicotico si manifesta ogniqualvolta uno stimolo stressogeno superi la soglia di vulnerabilità individuale⁷⁰. Per quanto riguarda la schizofrenia è stato dimostrato che in soggetti predisposti e cioè caratterizzati da elevati tratti di nevroticismo e da una maggiore reattività allo stress⁷⁴⁻⁷⁵, i grandi eventi di vita e soprattutto i piccoli stress quotidiani impattano sul decorso e sull’outcome della psicosi⁷⁶⁻⁷⁹, poiché aumentano con effetto cumulativo la sensibilità individuale agli stress abbassandone la soglia trigger.

Per quanto riguarda invece l'abuso di sostanze è stata osservata una maggiore frequenza di questi comportamenti nelle fasi prodromiche delle psicosi.

In soggetti con elevati livelli di schizotipia l'uso di cannabinoidi favorisce l'esordio di esperienze psicotiche, incrementando così l'incidenza di sintomi psicotici in età giovanile nelle popolazioni ad alto rischio^{80,81}.

Più alti livelli di schizotipia sono direttamente correlati a maggiore abuso di alcool, cannabis e nicotina. Più alti livelli di schizotipia disorganizzata si correlano con l'uso di tutte e tre le sostanze, mentre la dimensione cognitiva della schizotipia è associata selettivamente con l'uso di cannabis⁸². Tali distinzioni pongono in evidenza il legame tra specifici tratti comportamentali e l'abuso di sostanze anche all'interno di una diagnosi comune di DSP. I dati di letteratura sui rapporti fra personalità premorboza e sintomi psicotici sono stati raccolti anche attraverso studi di coorte sulla popolazione generale. Uno studio effettuato in Svezia su 50.087 uomini valutati all'età di 18 anni per la visita di leva ha evidenziato che il 38% di coloro che aveva ricevuto una diagnosi psichiatrica di disturbo non psicotico (nevrosi, disturbi di personalità, abuso di sostanze) ha manifestato i sintomi della schizofrenia entro i 31 anni. In particolare, nevrosi e abuso di sostanze aumentano il rischio di schizofrenia entro 5 anni, mentre i disturbi di personalità hanno un effetto predisponente anche in tempi successivi. La diagnosi di DP a 18 anni comporta un rischio life-time del 2% di manifestare la schizofrenia⁸³.

Altri autori hanno cercato di far luce sul rapporto fra personalità e psicosi focalizzandosi sulle dimensioni della personalità premorboza all'esordio psicotico.

Studiando la correlazione tra dimensioni di personalità premorboza (valutate con la PAS, *Personality Assessment Schedule*) e dimensioni psicopatologiche del primo episodio psicotico (misurate con la PANSS, *Positive and Negative Syndrome Scale*) è stato evidenziato che singole dimensioni o tratti di personalità possono essere considerati come marker di vulnerabilità o fattori di rischio in un modello di neurosviluppo della psicosi, pur non essendo causa né necessaria, né sufficiente.

In particolare, è stata rilevata una forte associazione tra la dimensione psicopatologica negativa e alti punteggi nella dimensione di personalità schizoide, ma anche tra questa dimensione psicopatologica e le dimensioni di personalità passivo-dipendente e schizotipica; inoltre correlazioni rilevanti sono state rilevate tra la dimensione psicopatologica di ostilità/sospettosità e le dimensioni di personalità sociopatica e passivo-dipendente, e ancora tra quella maniacale e la personalità ossessiva.

Quindi i tratti di personalità premorboza potrebbero avere un effetto patoplastico sui sintomi psicotici d'esordio e alcune dimensioni di personalità (come quella schizoide) potrebbero essere considerate come fattori di rischio

per l'espressione di alti livelli di sintomatologia negativa all'esordio della psicosi⁸⁴.

Dati di neurobiologia e neuropsicologia

Considerando l'importanza della correlazione genetica tra disturbo schizotipico e schizofrenia e quindi di una presumibile condivisione di alterazioni biologiche, sono stati svolti numerosi studi per ottenere evidenze di tipo neurobiologico. Attraverso la valutazione con tecniche di brain-imaging di soggetti con diagnosi di DSP si è cercato di comprendere meglio i meccanismi di base della schizofrenia o di evidenziare elementi comuni, direttamente connessi alla costruzione di un modello di spettro schizofrenico anche in ambito neurobiologico.

I risultati mettono effettivamente in luce come il DSP presenti alterazioni neuroradiologiche simili a quelle della schizofrenia, ma attenuate, sia per quanto riguarda l'estensione dell'area interessata dall'alterazione, sia per la gravità della stessa.

Poiché nella schizofrenia numerose indagini di brain imaging hanno riportato riduzioni volumetriche del lobo temporale, tale area è stato oggetto di studio anche nel DSP. In effetti le principali alterazioni strutturali in pazienti con DSP sono state evidenziate proprio a livello della sostanza grigia della corteccia temporale, con riduzione di volume dell'intero lobo temporale⁸⁵, del giro temporale inferiore e medio di sinistra, del giro di Heschl di sinistra⁸⁶ e soprattutto del giro superiore di sinistra⁸⁷⁻⁸⁹. Studi più recenti riportano che la riduzione di volume del giro temporale superiore di sinistra non si osserva nei pazienti borderline e nel DSP non ha carattere ingravescente e progressivo come nella schizofrenia; inoltre il giro di Heschl di destra e il planum temporale sono conservati come nei controlli sani⁹⁰. Tali risultati supportano l'idea che il DSP e la schizofrenia siano in rapporto di continuità, suggerendo che la riduzione del giro temporale superiore di sinistra possa essere considerata un endofenotipo relativamente specifico per i disturbi dello spettro schizofrenico⁹¹. Un'autorevole review su questo argomento⁹², dopo aver preso in esame 17 studi di neuroimaging strutturale, conclude che i soggetti schizotipici presentano anomalie strutturali a livello di giro temporale superiore, paraippocampo, regione temporale del ventricolo laterale, corpo calloso, talamo e setto pellucido, nonché un aumento del volume totale del liquor cerebro-spinale similmente ai pazienti schizofrenici. Gli studi più recenti evidenziano inoltre la presenza di alterazioni strutturali in qualche modo diverse da quelle dei pazienti schizofrenici, quali un volume aumentato della sostanza bianca⁹³ e un volume conservato della corteccia frontale^{94,95}, a cui è stata attribuita una funzione compensatoria e verosimilmente protettiva nei confronti dell'evoluzione francamente psicotica. Solide evidenze scientifiche rapor-

tano come substrato neuroradiologico della schizofrenia un ridotto volume del lobo frontale⁹⁶, correlato prevalentemente alla sintomatologia negativa e ai deficit cognitivi del disturbo. I risultati degli studi che hanno valutato il coinvolgimento del lobo frontale nel DSP non sono del tutto univoci, ma prevale l'idea che la corteccia prefrontale sia per lo più conservata nel DSP rispetto ai pazienti schizofrenici⁹⁰; talora è stato evidenziato addirittura un aumento del volume del giro frontale medio bilaterale⁹⁷ e dell'area di Brodmann rispetto ai controlli sani⁹⁸. Tre studi hanno esaminato il giro cingolato, regione all'interno del sistema limbico coinvolta nei processi emozionali e attenti, concludendo che la riduzione di volume di questa regione colloca l'SPD a metà fra controlli normali e schizofrenia, ma la sostanza grigia è significativamente ridotta⁹⁹ e quella bianca aumentata⁹⁰. Per quanto riguarda il talamo, gli schizotipici presentano riduzione di volume del pulvinar come gli schizofrenici, mentre il volume del nucleo medio-dorsale del talamo, associato alla corteccia prefrontale, è conservato¹⁰⁰.

Anche studi di tipo neuropsicologico hanno messo in evidenza che soggetti con DSP conseguono ai test punteggi intermedi tra soggetti normali e soggetti schizofrenici. Diversi studi hanno cercato di determinare quali fossero i deficit cognitivi: i risultati ne hanno evidenziati nelle performance relative alla "working memory"¹⁰¹, una delle alterazioni cognitive caratteristiche della schizofrenia; lo stesso deficit è stato ritrovato anche in studi più recenti, nei quali si sono riscontrati anche difetti dell'apprendimento verbale e dell'attenzione¹⁰², della memoria episodica e del "delayed recall"¹⁰³.

In un campione di soggetti senza diagnosi di DSP è stata indagata la correlazione tra la presenza di tratti schizotipici (misurati con la scala SPQ, *Schizotypal Personality Questionnaire*) e le funzioni cognitive (memoria, attenzione, funzioni esecutive e intelligenza generale, QI). A differenza degli studi citati precedentemente (basati sul confronto tra campioni clinici e non), non sono stati evidenziati deficit caratteristici dei disturbi dello spettro schizofrenico, ma è stata comunque rilevata una diminuzione del QI verbale, che potrebbe quindi giocare un ruolo, anche a un livello non ancora clinicamente significativo, in quel deterioramento cognitivo progressivo posto sul continuum tra normalità, schizotipia e schizofrenia¹⁰⁴.

L'ipotesi di differenze di genere nel profilo cognitivo di pazienti schizotipici è stata presa in esame da Voglmaier et al.¹⁰⁵ confrontando due gruppi di pazienti di sesso opposto, con il risultato di osservare effettivamente una serie di deficit cognitivi più gravi negli uomini, soprattutto relativamente all'apprendimento verbale e alle capacità di astrazione.

Il disturbo borderline di personalità (dalle origini storiche al DSM-IV)

Il termine "borderline" è stato impiegato in origine per descrivere quei pazienti che si collocavano in posizione peculiare rispetto alla tradizionale dicotomia psicosi/nevrosi, ponendosi in una condizione psicopatologica intermedia, prossima ai confini della psicosi. Infatti, Glover¹⁰⁶ la chiamava "schizofrenia incipiente", Kasanin¹⁰⁷ "schizofrenia atipica", Zilborg¹⁰⁸ "schizofrenia ambulatoriale", Hoch e Polatin³⁰ parlavano di psicosi pseudonevrotica caratterizzata da pan-sessualità, pan-nevrosi e pan-ansietà.

L'avvento della psicoanalisi ha posto l'accento sulla capacità di transfert, identificando come borderline quei pazienti non abbastanza compromessi da essere diagnosticati come schizofrenici, ma troppo disturbati per instaurare una valida relazione transferale e quindi per intraprendere un trattamento psicoanalitico. Stern¹⁰⁹ ha proposto per primo la diagnosi di borderline, intesa a connotare i soggetti che alternavano idealizzazione e svalutazione e che usavano meccanismi proiettivi, a rischio di scivolamento verso processi di pensiero primario durante la psicoanalisi o in setting terapeutici non strutturati. Si trattava dunque, evidentemente, di una categoria diagnostica residua, in cui confluivano pazienti atipici e controversi. Kernberg¹¹⁰ è stato il primo psicoanalista ad affermarne l'autonomia dalle due entità nosografiche fino ad allora note, psicosi e nevrosi, enucleandone la diagnosi in forma di "organizzazione di personalità borderline". Essa non identificava strettamente il disturbo borderline di personalità (DBP) conosciuto oggi, poiché comprendeva tutti i gravi DP, incluso il DSP. Questa organizzazione era caratterizzata da debolezza dell'Io, scivolamento verso processi di pensiero primario, ricorso a difese primitive tra cui scissione e identificazione proiettiva, esame di realtà temporaneamente compromesso e relazioni oggettuali problematiche e inadeguate.

Con l'inserimento nel DSM-III²⁶, il termine borderline è passato dall'indicazione di un'organizzazione intrapsichica alla definizione di una diagnosi psicopatologica indipendente, il disturbo borderline di personalità (DBP), caratterizzato da otto criteri diagnostici, che non comprendevano ancora la sintomatologia cognitivo-percettiva o simil-psicotica. Solo con il DSM-IV¹¹¹ il DBP viene ricollocato al limite con i disturbi psicotici con l'aggiunta del nono criterio diagnostico, descritto come "transitoria ideazione paranoide o gravi sintomi dissociativi, legati allo stress", mentre l'ICD-10¹¹² non contempla ancora l'esperienza psicotica come nucleo della psicopatologia del DBP.

Natura del sintomo psicotico nel disturbo borderline di personalità

Le esperienze psicotiche dei pazienti borderline sono frequenti^{37 38 113} e spesso sono interpretate come la conseguenza di un trauma infantile o della scarsa attenzione ricevuta dai caregiver¹¹⁴. Il 75% dei pazienti borderline sviluppa infatti sintomi dissociativi e idee paranoide³⁸, mentre il 9-30% sviluppa anche gravi alterazioni cognitivo-percettive, comprese le allucinazioni uditive^{37 38 113 115 116}.

I primi studi sulla psicosi in pazienti borderline risalgono agli anni '80 e '90^{38 115}. Inizialmente si pensava che l'esperienza psicotica del paziente borderline fosse fenomenologicamente differente da quella del paziente schizofrenico e bipolare¹¹⁵ e che comprendesse soltanto sintomi dissociativi e ideazione paranoide, quei sintomi cioè che la Zanarini³⁸ descriveva come "quasi-psicotici" a sottolinearne la natura transitoria (inferiore a 2 giorni), circoscritta e "atipica". Questo termine riprende quello di "pseudo-allucinazione", coniato da Jaspers¹¹⁷, che si riferiva a immagini mentali costituenti lo "spazio interno soggettivo", a differenza delle vere allucinazioni, proiettate invece nello spazio esterno. Zanarini³⁸ riteneva l'episodio dissociativo patognomonico della psicosi borderline, mentre sosteneva che il sintomo psicotico in senso stretto fosse raro nel DBP e correlasse con un concomitante disturbo affettivo o con l'abuso di sostanze^{38 115 118}. Queste ipotesi non sono state successivamente confermate¹¹⁶. Studi più recenti hanno infatti sottolineato la natura non transitoria e funzionalmente invalidante della psicosi borderline, caratterizzata da un florido spettro di sintomi oltre alle idee paranoide e ai sintomi dissociativi^{37 113 119 120}. In particolare, le allucinazioni uditive sembrerebbero essere frequenti, egosintoniche anche a causa della loro cronicità e talora così gravi da richiedere l'ospedalizzazione¹²⁰. Alcuni autori ritengono che le allucinazioni uditive contraddistinguano l'esperienza psicotica del paziente borderline, anche se non predispongono allo sviluppo di una franca psicosi¹¹⁹, contrariamente a quanto si credeva inizialmente¹²¹.

Ad oggi in letteratura non vi è pieno accordo sulla caratterizzazione psicopatologica della psicosi nel DBP. Tuttavia, ne appare universalmente riconosciuto il contenuto affettivo. Infatti, le allucinazioni uditive che si sviluppano nel paziente borderline sono spesso voci malevole, critiche, funzionalmente invalidanti e fonte di maggior risonanza affettiva e angoscia rispetto a quelle del paziente schizofrenico^{37 122 123}. Secondo alcuni autori¹²²⁻¹²⁴, il vissuto emotivo sembrerebbe pertanto la principale differenza tra la psicosi borderline e quella schizofrenica, sovrapponibili invece dal punto di vista cognitivo e fenomenico.

Vi sono autori che invece ritengono le allucinazioni bor-

derline fenomeni a sé stanti, perché viene mantenuto un parziale insight ed è possibile un riferimento ai contenuti di realtà^{117 120 125}. I pazienti infatti, pur potendo avere una compromissione dell'esame di realtà, conservano in un certo grado la capacità di verifica della stessa^{37 126}.

Appare evidente come l'esperienza psicotica del paziente borderline sfugga alla definizione tassonomica dei clinici, che in passato l'hanno spesso interpretata come non autentica, esagerata e manipolativa. Talvolta non è facile capire se i fenomeni descritti sono vere allucinazioni, intese come effettive alterazioni della sfera percettiva, o piuttosto vivide fantasie: "l'allucinazione sta all'immaginazione come la psicosi alla realtà"¹²⁰. A fronte di quanto esposto si può comprendere anche l'origine del termine "quasi-psicotico" e "simil-psicotico". Tuttavia sembra necessario oggi abbandonare tali terminologie poiché svalutative e non così aderenti alla fenomenologia della psicosi borderline¹²⁰. Alcuni autori ritengono infatti che i sintomi psicotici si assestino su un continuum esperienziale che non sempre consente tale distinzione^{119 127}. Pertanto si tende oggi a parlare più genericamente di "psicosi dissociativa"¹²⁰, "allucinazioni non psicotiche", "allucinazioni traumatiche/intrusive"³⁷ o di "reattività psicotica stress correlata"¹¹³. In proposito, è stato dimostrato che il DBP ha una maggior reattività psicotica agli stress quotidiani rispetto ai disturbi di personalità del cluster C, ai disturbi psicotici e alla popolazione non clinica. I criteri diagnostici dovrebbero dunque contemplare la non transitorietà dell'esperienza psicotica nel DBP e il suo legame eziopatogenetico con il trauma subito in infanzia e con lo stress³⁷.

Disturbo borderline di personalità e psicosi

Come per la schizofrenia, anche per il DBP si è cercato di enucleare gli endofenotipi, ovvero i substrati causali della vulnerabilità psicotica, per metterne in luce similitudini e differenze rispetto a quelli del paziente schizofrenico. Ciò è stato possibile indagando il ruolo eziopatogenetico in primo luogo dello stress e del trauma, e in secondo luogo della genetica e della comorbidità con abuso di sostanze e disturbi dell'umore.

I primi studi riconducevano gli esordi psicotici del DBP a un evento di vita importante e a una deficitaria gestione dello stress interpersonale¹²⁸⁻¹³⁰. Tuttavia, studi più recenti hanno avvalorato un'eziologia basata sulla gestione disfunzionale degli stress quotidiani^{68-70 113 131}. In modo particolare è stata valutata la correlazione tra esperienza dissociativa e stress: questa sembra essere presente anche nella popolazione generale, ma mostra i livelli più elevati tra i pazienti borderline¹³²⁻¹³⁴, con una significativa componente ereditaria¹³⁵.

Anche il trauma infantile, e in particolar modo l'abuso sessuale, si può considerare un endofenotipo del sintomo

psicotico, sia nella popolazione clinica che in quella generale¹³⁶⁻¹⁴². La letteratura ha dimostrato la correlazione causale esistente tra il trauma infantile, il disturbo post-traumatico da stress e lo sviluppo conseguente di allucinazioni con importante risonanza affettiva^{128-130 143-145}. La voce udita genererebbe angoscia poiché sarebbe spesso la voce di chi ha usato violenza sul paziente e ripropone pertanto frammenti dell'esperienza traumatica. La gravità della sintomatologia psicotica sviluppata appare direttamente proporzionale a quella del trauma¹⁴⁵.

Per quanto riguarda il DBP, il sintomo psicotico ricorre frequentemente soprattutto in soggetti predisposti, quali quelli con elevati livelli di nevroticismo¹⁴⁶, tratto di personalità frequentemente associato al trauma e caratterizzato da instabilità, propensione all'ansia e vulnerabilità allo stress quotidiano^{68-70 113 123 147 148}. Il trauma infantile dunque, incidendo stabilmente sulla personalità, crea una vulnerabilità psicotica, che è caratterizzata da una maggior sensibilità e reattività allo stress⁷⁰ ed è direttamente proporzionale al numero e all'intensità dei traumi subiti. Tale vulnerabilità determina un'alterazione neuronale che induce un'iperattivazione dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene, mediatore della risposta agli stress¹⁴⁹⁻¹⁵¹, e della risposta del sistema dopaminergico a stimoli stressogeni banali¹⁵²⁻¹⁵⁴.

Per quanto riguarda la genetica, non vi sono evidenze scientifiche che dimostrino una base genetica comune al DBP e ai disturbi psicotici, non essendo stata segnalata una coaggregazione tra DBP e psicosi neanche nei parenti dei pazienti borderline¹⁵⁵. Nei casi in cui questa è stata messa in evidenza sono stati usati criteri diversi da quelli del DSM-IV e quindi i risultati sono difficilmente confrontabili¹⁵⁶. Sembra invece essere la comorbilità tra DBP e disturbo schizotipico di personalità (SDP) a predire l'elevata frequenza di psicosi tra i familiari¹⁵⁷.

Nell'eziopatogenesi del sintomo psicotico del paziente borderline il ruolo della comorbilità con i disturbi dell'umore e l'abuso di sostanze è ancora controverso^{121 143 158-161}.

Data la frequente associazione fra DBP e disturbi dell'umore^{143 155}, alcuni autori hanno sostenuto la possibilità che questi ultimi predisponessero allo sviluppo di una personalità borderline¹⁵⁹, giocando un ruolo fondamentale nell'insorgenza della psicosi, soprattutto in presenza di sintomi maniacali o ipomaniacali¹⁵⁸. Per quanto riguarda l'incidenza di psicosi in pazienti borderline con condotte di abuso, la letteratura fornisce dati controversi. È noto che il 50% circa dei pazienti borderline abusa di sostanze, con ripercussioni negative sulla prognosi, sui tempi di remissione, e sulla frequenza dei comportamenti suicidari¹⁶¹⁻¹⁶³. Alcuni studi^{115 163 164} hanno riscontrato una incidenza più alta di sintomi psicotici in pazienti con abuso di sostanze, con tassi del 27% per l'abuso di oppioidi e fino al 100% per quello di anfetamine¹⁶⁵. Tuttavia, altri autori⁶⁸ non confermano tale associazione e

sembrerebbe che a incidere sul rischio di psicosi sia la gravità della dipendenza, più che la dipendenza da una specifica sostanza¹¹⁹.

Dati di neurobiologia e neuropsicologia

Gli studi di neuroimaging condotti sui pazienti borderline hanno evidenziato alterazioni strutturali e funzionali aspecifiche e comuni ad altri disturbi psichiatrici, che testimoniano una generica vulnerabilità biologica ai disturbi mentali senza individuare le caratteristiche che contraddistinguono le singole categorie diagnostiche¹¹⁹. Sono state riscontrate infatti alterazioni a carico delle aree coinvolte nella regolazione delle emozioni (amigdala e corteccia prefrontale), della memoria (ippocampo), dell'attenzione e dell'integrazione delle informazioni (corteccia parietale)¹¹⁹. Tali alterazioni sembrano essere prevalentemente di natura funzionale più che strutturale-volumetrica, anche se ad oggi la letteratura fornisce dati contrastanti¹⁶⁶. In particolare, la gravità della sintomatologia psicotica, soprattutto di quella uditiva, sembra essere correlata a una riduzione del volume del giro temporale superiore, riscontrata nella schizofrenia e nel DSP, ma non nel DBP⁹¹. Inoltre la schizofrenia sembra essere associata a una riduzione di volume della corteccia temporo-parietale sinistra e a una conseguente ridotta asimmetria corticale verso sinistra^{167 168}. Il paziente borderline con tratti schizoidi e una spiccata sintomatologia psicotica presenta invece una riduzione volumetrica della corteccia temporo-parietale destra e una più spiccata asimmetria verso sinistra, in maniera speculare rispetto alla schizofrenia. Questi dati confermano dunque la differenza psicopatologica tra i due disturbi di personalità e sottolineano alcune differenze del DBP rispetto ai disturbi dello spettro schizofrenico.

Per quanto riguarda invece le indagini funzionali è stato messo in evidenza un aspecifico e abnorme funzionamento delle aree fronto-limbiche e delle loro reciproche connessioni¹⁶⁹. Tali alterazioni mediano la sintomatologia psicotica dei pazienti borderline, ma anche la loro difficoltà nella gestione delle emozioni negative. La letteratura non fornisce dati di univoca interpretazione riguardo il funzionamento cerebrale di questo disturbo: i primi studi di fRMN riportavano infatti un'iperattività dell'amigdala e un'attivazione disfunzionale della corteccia prefrontale^{170 119 171}, alterazioni che risultavano opposte rispetto a quelle tipiche della schizofrenia. Tuttavia, una metanalisi più recente¹⁶⁹ ha messo in evidenza un'ipereattività agli stimoli emotivi negativi mediata dall'attivazione di una rete neuronale più ampia e diffusa rispetto ai controlli e caratterizzata soprattutto dall'iperattività della corteccia insulare destra (CID). La CID, con le sue efferenze inibenti il sistema limbico, indurrebbe un'ipoattivazione dell'amigdala, determinando dunque

l'incapacità di regolare le emozioni negative tipica del paziente borderline¹⁷². È stato riportato inoltre un ipofunzionamento della corteccia cingolata anteriore e della corteccia prefrontale¹⁶⁹. Questi dati potrebbero spiegare la correlazione tra affettività negativa e ideazione paranoide messa in evidenza nel DBP. Anche nella schizofrenia infatti la sintomatologia paranoide sembra derivare da alterate connessioni tra corteccia prefrontale e amigdala, alterazioni del tutto simili a quelle riscontrate nel DBP¹⁷⁰. Il substrato biologico sottostante potrebbe essere il comune ipofunzionamento di un recettore del glutammato, riscontrato in entrambi i disturbi¹⁷³.

Il sintomo psicotico è caratterizzato anche da un'iperattività dopaminergica in risposta a stimoli banali¹¹²⁻¹¹⁴ e a un'iperattivazione dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene^{70 149-151 174} che crea una sensibilizzazione allo stress^{174 175}. In tutti i disturbi psicotici studiati si ha un aumento del volume dell'ipofisi^{176 177} e dei livelli di cortisolo, sia basale¹⁷⁸, sia dopo il test di soppressione con desametasone¹⁵⁰. Alti livelli di dissociazione psichica correlano infatti con una ritardata e aumentata risposta cortisolica e noradrenergica allo stress psicosociale¹⁷⁹.

Il DBP è stato ampiamente studiato anche dal punto di vista neuropsicologico per ricercare quelle connessioni tra il sintomo psicotico e il deficit neuro-cognitivo tipiche della schizofrenia. Si è cercato pertanto di mettere a fuoco gli aspetti comuni e le caratteristiche differenziali delle due esperienze psicotiche. Storicamente, l'analisi dei risultati del Roscharch e del TAT hanno messo in evidenza interpretazioni generalmente meno integrate, differenziate e accurate dei pazienti nevrotici, equivalenti invece o cognitivamente più complesse e avanzate rispetto ai pazienti schizofrenici^{180 181}.

Pur non essendo stato ancora delineato un profilo cognitivo specifico del DBP, questo è risultato caratterizzato da un aspecifico deficit delle funzioni esecutive^{182 183}, e da abilità sociali discrete^{184 185}. Queste sono caratterizzate da elevata sensibilità nel rilevamento delle emozioni^{186 187}, ma anche da attribuzioni interpersonali disfunzionali, e da una certa tendenza al pensiero dicotomizzato^{188 189}. Alcuni bias cognitivi, quali la tendenza a ricorrere a inferenze monocausali¹⁹⁰ e a trarre conclusioni affrettate^{191 192}, sono risultati comuni alla schizofrenia e direttamente proporzionali alla gravità della sintomatologia^{193 194}. I due disturbi sono accomunati anche da uno stile attributivo unilaterale e da una significativa alterazione dei test di inibizione cognitiva¹⁹⁵. L'inibizione cognitiva coinvolge le vie dopaminergiche della corteccia prefrontale e cingolata anteriore, endofenotipo dei disturbi dello spettro psicotico¹⁹⁶⁻¹⁹⁸, e conferma le tesi di Skodol¹⁹⁹, che ha inserito nello spettro psicopatologico del DBP anche le alterazioni cognitivo-percettive, a matrice dopaminergica.

Dunque un alterato sviluppo funzionale della corteccia

prefrontale, correlato a un trauma infantile o a un evento biologico, sottenderebbe il sintomo psicotico sia nei disturbi schizofrenici che nel DBP^{195 200-202}. Tuttavia, una differenza psicopatologica significativa deriva dal fatto che il paziente schizofrenico tende a proiettare all'esterno la responsabilità di eventi negativi e positivi, mentre il paziente borderline tende a introiettarli, vedendo in sé il "centro causale dell'universo sociale"¹⁸⁶.

Conclusioni e prospettive

L'oggetto del presente lavoro, ossia il complesso rapporto tra psicosi e personalità, resta ad oggi ancora controverso. Le ipotesi formulate sul tipo di associazione che leggherebbe le due entità psicopatologiche restano infatti discordanti e non risultano pienamente esaustive dal punto di vista eziopatogenetico. La personalità premorbosa è stata interpretata sia come fattore di rischio per l'esordio che come fattore predittivo del decorso della psicosi, ma anche come espressione clinica, paragonabile alla psicosi, di un nucleo psicopatologico sottostante³³. Quest'ultima ipotesi sottolineerebbe maggiormente la continuità fenomenologica esistente tra personalità premorbosa e disturbo psicotico, intendendo i tratti di personalità anomali come manifestazione attenuata della malattia psicotica.

La personalità premorbosa intesa come fattore predittivo del decorso della psicosi suggerirebbe l'esistenza di una relazione disturbo-specifica tra determinati DP e i sintomi psicotici a essi correlati. Dall'analisi della letteratura emerge infatti che il DSP esprime una comune vulnerabilità con disturbi psicotici cronici quali la schizofrenia, mentre il DBP si caratterizza per una reattività psicotica stress correlata, dando principalmente origine a episodi psicotici brevi.

Tuttavia, questa relazione sembra sostenuta da numerosi ed eterogenei fattori, che l'attuale sistema nosografico puramente categoriale del DSM-IV non riesce a individuare. D'altra parte anche il concetto di "spettro schizofrenico", la cui definizione e delimitazione resta un problema irrisolto, non fornisce un'esaustiva spiegazione dei rapporti intercorrenti tra psicosi e disturbi di personalità. A seconda infatti che si utilizzi un criterio clinico o uno eziologico i DP vi sono inclusi o esclusi. La maggior parte degli autori concorda sulla necessità di includervi anche i disturbi dell'umore con caratteristiche psicotiche, sia unipolari che bipolari, e i DP del cluster A²⁰³, oltre alle categorie diagnostiche già presenti nel capitolo dei disturbi psicotici.

Negli ultimi decenni alcuni autori hanno cercato di sostituire il concetto di spettro schizofrenico con quello di psicosi unica (*unitary psychosis*), superando la classica dicotomia kraepeliniana. Secondo tale modello esisterebbe un'unica forma di psicosi, supportata da una co-

mune psicopatologia, le cui diverse presentazioni cliniche sarebbero solo espressione della sovrapposizione di concomitanti fattori, sia endogeni che esogeni. Chiaramente il costrutto di psicosi unica è in contrasto con l'attuale classificazione di entità nosologiche separate e allo stato attuale non ci sono dati sufficienti per confermare o respingere questa possibilità²⁰⁴.

La configurazione dei disturbi di personalità e quindi i loro rapporti con le sindromi psichiatriche e i disturbi di Asse I, incluse le psicosi, risulta profondamente modificata se si adottano i criteri diagnostici alternativi previsti nella sezione III del DSM 5. Tali criteri presuppongono un approccio ibrido dimensionale-categoriale che definisce i disturbi di personalità sulla base di due elementi: (1) la compromissione del funzionamento rispetto all'integrazione del Sé e alle relazioni interpersonali; (2) la presenza di tratti di personalità patologici riconducibili a cinque dimensioni principali: affettività negativa, distacco, antagonismo, disinibizione *versus* complusività, psicoticismo. Sono presi in considerazione sei tipi di disturbo di personalità, tra cui il DSP e il DBP, che si confermano quindi nella loro validità diagnostica e vengono descritti in base al riscontro di dimensioni e tratti caratteristici.

Il DBP è definito dalla presenza delle tre dimensioni disinibizione, antagonismo e affettività negativa. Il DSP invece risulta caratterizzato dalle dimensioni distacco, affettività negativa e psicoticismo, inteso come complesso di esperienze percettive, processi di ragionamento, contenuti di pensiero e comportamenti insoliti o francamente abnormi. Si può notare quindi come la dimensione psicoticismo sia riconosciuta all'interno del prototipo di personalità schizotipico, ma non in quello di personalità borderline, che perde quindi nella nuova definizione le caratteristiche simil-psicotiche indicate dal nono criterio del DSM-IV. Se questa scelta da un lato conferma l'intenzione di separare il DBP dallo spettro schizofrenico, dall'altro lascia irrisolta la questione relativa alla natura e al ruolo dell'esperienza psicotica nel paziente borderline. Essa può essere in qualche misura desunta dalla dimensione dell'affettività negativa, che consente di spiegare la comparsa del sintomo psicotico in base alla vulnerabilità emotiva, caratterizzata da una continua attivazione emozionale che induce reazioni anomale e amplificate allo stress e un'interpretazione ostile della realtà circostante.

Bibliografia

- 1 Esquirol E. *Des maladies mentales considérées sous le rapport médical, hygiénique et médico-légal*. Paris: J.-B. Baillière (2 voll.) 1838. Reprint edition: New York: Arno Press 1976.
- 2 Magnan V. *Le délire chronique à évolution systématique*. Paris: Masson 1892. Réédition: Paris: L'Harmattan 1998.
- 3 De Clérambault GG. *Automatisme mental et scission du moi*. In: De Clérambault GG, editor. *Oeuvre psychiatriques*. Paris: Masson 1920, pp 457-67.
- 4 Stanghellini G, Ricca V, Quercioli L, et al. *FBF-Questionario dei Sintomi-Base*. Firenze: Organizzazioni Speciali 1991.
- 5 Huber G, Gross G. *The concept of basic symptoms and basic stages and its meaning for schizophrenia and schizo-affective psychoses*. In: Maggini C, ed. *Psicopatologia e clinica della schizofrenia*. Pisa: ETS 1995; pp. 41-58.
- 6 Gross G, Huber G, Klosterkötter J. *The early phase of schizophrenia and prediction of outcome*. *International Clinical Psychopharmacology* 1998;13(Suppl 1):S13-S21.
- 7 Gross G, Huber G. *The true onset of schizophrenia in its meaning for the view of the disorder*. *Neurol Psychiatr Brain Res* 1996;4:92-102.
- 8 Schneider B. *Interactional psychology and organizational behavior*. In Cummings LL, Staw BM, eds. *Research in Organizational Behavior*, 5:1-31. Greenwich, CT: JAI Press 1983.
- 9 Alessandrini M, Di Giannantonio M. *Il 'fenomeno elementare' e gli esordi psicotici*. *NÓOç* 2005;1:7-22.
- 10 Grotstein JS. *Il disturbo schizofrenico di personalità*. In: Feinsilver DB, ed. *Un modello comprensivo dei disturbi schizofrenici*. Milano: Raffaello Cortina 1990: pp. 31-72.
- 11 Olin SS, Raine A, Cannon TD, et al. *Childhood behaviour precursors of schizotypal personality disorder*. *Schizophr Bull* 1997;23:93-103.
- 12 McGlashan TH, Hoffmann RE. *Schizophrenia as a disorder of developmentally reduced synaptic connectivity*. *Arch Gen Psych* 2000;57:637-4.
- 13 Campana A, Duci A, Gambini O, et al. *An artificial neural network that uses eye-tracking performance to identify patients with schizophrenia*. *Schizophr Bull* 1999;25:789-99.
- 14 Cadenhead KS. *Vulnerability markers in the schizophrenia spectrum: implications for phenomenology, genetics, and the identification of the schizophrenia prodrome*. *Psychiatr Clin North Am* 2002;25:837-53.
- 15 Stanghellini G, Ambrosini A, Ciglia R, et al. *Il problema del "Disturbo generatore"*. *Comprendere* 2009;19:260-9.
- 16 Minkowski E. *La Schizophrénie*. Paris: Desclée de Brouwer 1927.
- 17 Bleuler E. *Syntonie, Schizoidie, Schizophrenie*. *J.Psychol Neurol* 1929;38:47-57.
- 18 Kretschmer E. *Kretschmer's Textbook of Medical Psychology*. London: Oxford Univ Press 1934.
- 19 Jaspers KT. *General psychopathology*. Chicago: University of Chicago Press 1956.
- 20 Schneider K. *Psychopathic Personalities*. London: Cassel 1958.
- 21 Kraepelin E. *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. 8 Aufl.* Leipzig: Barth 1909-1915.
- 22 Bleuler E. *Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien*. Leipzig-Vienna: Deuticke 1911.
- 23 Bleuler E. *Die Probleme der Schizoidie und der Syntonie*. *Ztschr Ges Neurol psychiat* 1922;78:373-99.
- 24 Kretschmer E. *Körperbau und Charakter*. Berlin: Springer Verlag 1921.
- 25 Kety SS, Rosenthal D, Wender PH. *The types and prevalence of*

- mental illness in the biological and adoptive families of adopted schizophrenics. In: Rosenthal D, Kety SS, eds. *The transmission of schizophrenia*. New York: Pergamon Press 1968.
- ²⁶ American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, Third Edition (DSM-III). Washington, DC: American Psychiatric Association 1980.
- ²⁷ Kendler KS, Gruenberg AM, Strauss JS. *An independent analysis of the Copenhagen sample of the Danish Adoption Study of Schizophrenia*. Arch Gen Psychiatry 1981;38:992-4.
- ²⁸ Gunderson JG, Siever LJ, Spaulding E. *The search for a schizotypic*. Arch Gen Psychiatry 1983;40:15-22.
- ²⁹ Kendler KS, Gruenberg AM. *An independent analysis of the Danish Adoption Study of Schizophrenia. IV. The relationship between psychiatric disorder as defined by DSM-III in the relatives and adoptees*. Arch Gen Psychiatry 1984;41:555-64.
- ³⁰ Hoch P, Polatin P. *Pseudoneurotic forms of schizophrenia*. Psychiatric Quarterly 1949;23:248-76.
- ³¹ Maggini C, Pintus A. *Disturbi di personalità e schizofrenia*. Noos 1998;3:159-73.
- ³² Parnas J, Licht D, Bovet P. *I disturbi di personalità del cluster A: una review*. In: Maj M, Akiskal HS, Mezzich JE, et al., eds. *Disturbi di personalità*. Ed. it. Roma: CIC Edizioni Internazionali 2006.
- ³³ Peralta V, Cuesta MJ. *La personalità premorboza dei disturbi psicotici*. In: Maj M, Akiskal HS, Mezzich JE, et al., eds. *Disturbi di personalità*. Ed. it. Roma: CIC Edizioni Internazionali 2006.
- ³⁴ Lowe GR. *The phenomenology of visual hallucinations as an aid to differential diagnosis*. Br J Psychiatry 1973;123:621-33.
- ³⁵ Sidgewick HA. *Report of census of hallucinations*. Proc Soc Psych Res 1994;26:25-6.
- ³⁶ Middleton W, Butler J. *Dissociative identity disorder: an Australian series*. Aust N Z J Psychiatry 1998;32:794-804.
- ³⁷ Yee L, korner AJ, McSwiggan S, et al. *Persistent hallucinosis in borderline personality disorder*. Compr Psychiatry 2005;46:147-154.
- ³⁸ Zanarini MC, Gunderson JG, Frankenburg FR. *Cognitive features of borderline personality disorder*. Am J Psychiatry 1990;147:57-63.
- ³⁹ Rado S. *Dynamics and classification of disordered behavior*. Am J Psychiatry 1953;110:406-16.
- ⁴⁰ Meehl PE. *Schizotaxia, Schizophrenia*. Am J Psychologist 1962;17:827-38.
- ⁴¹ Meehl PE. *Schizotaxia revisited*. Arch Gen Psychiatry 1989;46:935-44.
- ⁴² Kendler KS, Mc Guire M, Gruenberg AM, et al. *Schizotypal symptoms and signs in the Roscommon family study*. Arch Gen Psychiatry 1995;52:296-303.
- ⁴³ Torgersen S. *Personality deviations within the schizophrenia spectrum*. Acta Psychiatr Scand 1994;90(Suppl):40-4.
- ⁴⁴ Bergman AJ, Silverman JM, Harvey PD, et al. *Schizotypal symptoms in the relatives of schizophrenia patients: an empirical analysis of the factor structure*. Schizophr Bull 2000;26:577-86.
- ⁴⁵ Asarnow RF, Neuchterlein KH, Fogelson D, et al. *Schizophrenia and schizotypic-spectrum personality disorders in the first-degree relatives of children with schizophrenia*. Arch Gen Psychiatry 2001;58:581-8.
- ⁴⁶ Kendler KS, Walsh D. *Schizotypal personality disorder in parents and the risk for schizophrenia in siblings*. Schizophr Bull 1995;21:47-52.
- ⁴⁷ Miller P, Byrne M, Hodges A, et al. *Schizotypal components in people at risk of developing schizophrenia: early findings from the Edinburgh Hig-Risk Study*. Br J Psychiatry 2002;180:179-84.
- ⁴⁸ Raine A, Reynolds C, Lencz T, et al. *Cognitive-perceptual, interpersonal, and disorganized features of schizotypal personality*. Schizophr Bull 1994;20:191-201.
- ⁴⁹ Gruzelier JH, Kaiser J. *Syndromes of schizotypy and timing of puberty*. Schizophr Res 1996;21:183-94.
- ⁵⁰ Tsuang MT, Stone WS, Faraone SV. *Toward reformulating the diagnosis of schizophrenia*. Am J Psychiatry 2000;157:1041-50.
- ⁵¹ Cornblatt B, Obuchowski M, Schnur D, et al. *Hillside study of risk and early detection in schizophrenia*. Br J Psychiatry Suppl 1998;172:26-32.
- ⁵² G. Stanghellini, M. Ballerini, *Dissocialità, ovvero la crisi schizofrenica del senso comune*, NOOS 2005;2:115-40.
- ⁵³ Binswanger L. *Drei Formen Missglueckten Daseins*. Tuebingen: Niemeyer 1956.
- ⁵⁴ American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revised (DSM-IV-TR)*. Washington: APA 2000.
- ⁵⁵ Kendler KS, Masterson CC, Ungaro L, et al. *A family history study of schizophrenia-related personality disorders*. Am J Psychiatry 1984;141:424-7.
- ⁵⁶ Kremen WS, Faraone SV, Tomez R, et al. *Sex differences in self-reported schizotypal traits in relatives of schizophrenic probands*. Schizophr Res 1998;34:27-37.
- ⁵⁷ Vollema MG, Sitskoorn MM, Appels MC, et al. *Does the schizotypal questionnaire reflect the biological-genetic vulnerability to schizophrenia?* Schizophr Res 2002;54:39-45.
- ⁵⁸ Lien YJ, Tsuang HC, Chiang A, et al. *The multidimensionality of schizotypy in nonpsychotic relatives of patients with schizophrenia and its applications in ordered subsets linkage analysis of schizophrenia*. Am J Med Genetics 2010;153B:1-9.
- ⁵⁹ Samaniego LM, Valero Oyarzabal J, Gaviria Gomez AM, et al. *Schizotypy and pathological personality profile in siblings of patients with psychosis*. Psicothema 2011;23:80-6.
- ⁶⁰ Torgersen S, Onstad S, Skre I, et al. *"True" schizotypal personality disorder: a study of co-twins and relatives of schizophrenic probands*. Am J Psychiatry 1993;150:1661-7.
- ⁶¹ Kety SS, Wender PH, Jacobsen B, et al. *Mental illness in the biological and adoptive relatives of schizophrenic adoptees. Replication of the Copenhagen Study in the rest of Denmark*. Arch Gen Psychiatry 1994;51:442-51.
- ⁶² Cardno AG, Thomas K, McGuffin P. *Clinical variables and genetic loading for schizophrenia: analysis of published Danish adoption study data*. Schizophr Bull 2002;28:393-9.
- ⁶³ Cloninger CR, Przybeck TR, Svrakich DN, et al. *The temperament and character inventory (TCI): a guide to its de-*

- velopment and use. St Louis: Washington University Center for Psychobiology of Personality 1994.
- 64 Bora E, Veznedaroglu B. *Temperament and character dimensions of the relatives of schizophrenia patients and controls: the relationship between schizotypal features and personality*. Eur Psychiatry 2007;22:27-31.
- 65 Livesley WJ, Jang KL, Vernon PA. *Phenotypic and genetic structure of traits delineating personality disorder*. Arch Gen Psychiatry 1998;55:941-8.
- 66 Fenton WS. *Risk of schizophrenia in character disordered patients*. Am J Psychiatry 1989;146:1280-4.
- 67 Nordentoft M, Thorup A, Petersen L, et al. *Transition rates from schizotypal disorder to psychotic disorder for first-contact patients included in the OPUS trial. A randomized clinical trial of integrated treatment and standard treatment*. Schizophr Res 2006;83:29-40.
- 68 Myin-Germeys I, Delespaul P, Van Os J. *Behavioural sensitization to daily life stress in psychosis*. Psychol Med 2005;35:733-41.
- 69 Myin-Germeys I, Marcelis M, Krabbendam L, et al. *Subtle fluctuations in psychosis phenomena as functional states of abnormal dopamine reactivity in individual at risk*. Biological Psychiatry 2005;58:105-10.
- 70 Myin-Germeys I, Van Os J. *Stress-reactivity in psychosis: evidence for an affective pathway to psychosis*. Clin Psychol Rev 2007;27:409-24.
- 71 Katschnig H. *Vulnerability models for schizophrenia: discussion*. In: Hafner H, Gattaz WF, eds. *Search for the causes of schizophrenia*, Vol II. Berlin: Springer-Verlag 1991.
- 72 Neuchterlein KH, Dawson ME. *A heuristic vulnerability/stress model of schizophrenic episodes*. Schizophr Bull 1984;10:300-12.
- 73 Zubin J, Spring B. *Vulnerability – a new view of schizophrenia*. J Abnorm Psychol 1977;86:103-26.
- 74 Cohen AS, Docherty NM. *Affective reactivity of speech and emotional experience in patients with schizophrenia*. Schizophr Res 2004;69:7-14.
- 75 Docherty NM, Hall MJ, Gordinier SW. *Affective reactivity of speech in schizophrenia patients and their non schizophrenic relatives*. J Abnorm Psychol 1998;107:461-7.
- 76 Lukoff D, Snyder K, Ventura J, et al. *Life events, familial stress, and coping in the developmental course of schizophrenia*. Schizophr Bull 1984;10:258-92.
- 77 Bebbington P, Wilkins S, Jones P, et al. *Life events and psychosis. Initial results from the Camberwell Collaborative Psychosis Study*. British Journal of Psychiatry 1993;162:72-9.
- 78 Bebbington P, Wilkins S, Sham P, et al. *Life events before psychotic episodes: do clinical and social variables affect and relationship?* Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol 1996;31:122-8.
- 79 Carr V, Halpin S, Lau N, et al. *A risk factor screening and assessment protocol for schizophrenia and related psychosis*. Aust N Z J Psychiatry 2000;34:S170-S180.
- 80 Esterberg ML, Jones EM, Compton MT, et al. *Nicotine consumption and schizotypy in first-degree relatives of individuals with schizophrenia and non-psychiatric controls*. Schizophr Res 2007;97:6-13.
- 81 Stirling J, Barkus EJ, Nabosi L, et al. *Cannabis-induced psychotic-like experiences are predicted by high schizotypy. Confirmation of preliminary results in a large cohort*. Psychopathology 2008;41:371-8.
- 82 Esterberg ML, Goulding SM, McClure-Tone EB, et al. *Schizotypy and nicotine, alcohol, and cannabis use in a non-psychiatric sample*. Addict Behav 2009;34:374-9.
- 83 Lewis G, Davis AS, Malmberg A, et al. *Non-psychotic psychiatric disorder and subsequent risk of schizophrenia: cohort study*. Br J Psychiatry 2000;177:416-20.
- 84 Cuesta MJ, Gil P, Artamendi M, et al. *Premorbid personality and psychopathological dimensions in first-episode psychosis*. Schizophr Res 2002;58:273-80.
- 85 Downhill JE jr, Buchsbaum MS, Hazlett EA, et al. *Temporal lobe volume determined by magnetic resonance imaging in schizotypal personality disorder and schizophrenia*. Schizophr Res 2001;48:187-99.
- 86 Dickey CC, McCarley RW, Voglmaier MM, et al. *Smaller left Heschl's gyrus volume in patients with schizotypal personality disorder*. Am J Psychiatry 2002;159:1521-7.
- 87 Dickey CC, McCarley RW, Voglmaier MM, et al. *Schizotypal personality disorder and MRI abnormalities of temporal lobe gray matter*. Biol Psychiatry 1999;45:1393-402.
- 88 Takahashi T, Suzuki M, Zhou SY, et al. *Morphologic alterations of the parcellated superior temporal gyrus in schizophrenia spectrum*. Schizophr Res 2006;83:131-43.
- 89 Takahashi T, Suzuki M, Zhou SY, et al. *A follow-up MRI study of the superior temporal subregions in schizotypal disorder and first-episode schizophrenia*. Schizophr Res 2010;119:65-74.
- 90 Hazlett EA, Collazo T, Zelmanova Y, et al. *Anterior limb of the internal capsule in schizotypal personality disorder: fiber-tract counting, volume, and anisotropy*. Schizophr Res 2012;141:119-27.
- 91 Goldstein KE, Hazlett EA, New AS, et al. *Smaller superior temporal gyrus volume specificity in schizotypal personality disorder*. Schizophr Res 2009;112:14-23.
- 92 Dickey CC, McCarley RW, Shenton ME. *The brain in schizotypal personality disorder: a review of structural MRI and CT findings*. Harv Rev Psychiatry 2002;10:1-15.
- 93 Hazlett EA, Goldstein KE, Tajima-Pozo K, et al. *Cingulate and temporal lobe fractional anisotropy in schizotypal personality disorder*. Neuroimage 2011;55:900-8.
- 94 Buchsbaum MS, Nenadic I, Hazlett EA, et al. *Differential metabolic rates in prefrontal and temporal Brodmann areas in schizophrenia and schizotypal personality disorder*. Schizophr Res 2002;54:141-50.
- 95 Kawasaki Y, Suzuki M, Nohara S, et al. *Structural brain differences in patients with schizophrenia and schizotypal disorder demonstrated by voxel-based morphometry*. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2004;254:406-14.
- 96 Shenton ME, Whitford TJ, Kubicki M. *Structural neuroimaging in schizophrenia: from methods to insights to treatments*. Dialogues Clin Neurosci 2010;12:317-32.
- 97 Suzuki M, Zhou SY, Takahashi T, et al. *Differential contributions of prefrontal and temporolimbic pathology to mechanisms of psychosis*. Brain 2005;128:2109-22.

- ⁹⁸ Hazlett EA, Buchsbaum MS, Haznedar MM, et al. *Cortical gray and white matter volume in unmedicated schizotypal and schizophrenia patients*. Schizophr Res 2008;101:111-23.
- ⁹⁹ Takahashi T, Suzuki M, Kawasaki Y, et al. *Volumetric magnetic resonance imaging study of the anterior cingulate gyrus in schizotypal disorder*. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2002;252:268-77.
- ¹⁰⁰ Byne W, Buchsbaum MS, Kemether E, et al. *Magnetic resonance imaging of the thalamic mediodorsal nucleus and pulvinar in schizophrenia and schizotypal personality disorder*. Arch Gen Psychiatry 2001;58:133-40.
- ¹⁰¹ Cadenhead KS, Perry W, Shafer K, et al. *Cognitive functions in schizotypal personality disorder*. Schizophr Res 1999;37:123-32.
- ¹⁰² Siever LJ, Koenigsberg HW, Harvey P, et al. *Cognitive and brain function in schizotypal personality disorder*. Schizophr Res 2002;54:157-67.
- ¹⁰³ Mitropoulou MA, Harvey PD, Zegarelli G, et al. *Neuropsychological performance in schizotypal personality disorder: importance of working memory*. Am J Psychiatry 2005;162:1896-903.
- ¹⁰⁴ Noguchi H, Hori H, Kunugi H. *Schizotypal traits and cognitive function in healthy adults*. Psychiatry Res 2008;161:162-9.
- ¹⁰⁵ Voglmaier MM, Seidman LJ, Niznikiewicz MA, et al. *A comparative profile analysis of neuropsychological function in men and women with schizotypal personality disorder*. Schizophr Res 2005;74:43-9.
- ¹⁰⁶ Glover E. *Psychoanalytic approach to the classification of mental disorders*. J. Mental Sci 1932; 78:819.
- ¹⁰⁷ Kasanin J. *The acute schizoaffective psychoses*. Am J Psychiatry 1933;13:97-125.
- ¹⁰⁸ Zilboorg G. *Ambulatory Schizophrenias*. Psychiatry 1941;4:149-155; J Nerv Ment Dis 1941;94:201-4.
- ¹⁰⁹ Stern A. *Psychoanalytic investigation of and therapy in the borderline group of neuroses*. Psychoanal Q 1938;7:467-89.
- ¹¹⁰ Kernberg O. *Borderline personality organization*. Journal of the American psychoanalytic association 1967;15:641-85.
- ¹¹¹ American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* Fifth Edition (DSM-IV). Washington, DC: American Psychiatric Association 1994.
- ¹¹² World Health Organization. *The ICD-10 classification of Mental and Behavioral Disorders: Diagnostic criteria for research*. Geneva: WHO 1992.
- ¹¹³ Glaser JP, Van Os J, Thewissen V, et al. *Psychotic reactivity in borderline personality disorder*. Acta Psychiatr Scand 2010;121:125-34.
- ¹¹⁴ Zanarini MC, Williams AA, Lewis RE, et al. *Reported pathological childhood experiences associated with the development of borderline personality disorder*. Am J Psychiatry 1997;154:1101-6.
- ¹¹⁵ Pope HG Jr, Jonas JM, Hudson JI, et al. *An empirical study of psychosis in borderline personality disorder*. Am J Psychiatry 1985;142:1285-90.
- ¹¹⁶ Miller FT, Abrams T, Dulit R, et al. *Psychosis symptoms in patients with borderline personality disorder and concurrent axis I disorder*. Hosp Community Psychiatry 1993;44:59-61.
- ¹¹⁷ Jaspers K. *General Psychopathology*. Manchester, UK: Manchester University Press 1962.
- ¹¹⁸ Jonas JM, Pope HG. *Psychosis in borderline personality disorder*. Psychiatr Dev 1984;2:295-308.
- ¹¹⁹ Barnow S, Arens EA, Sieswerda S, et al. *Borderline personality disorder and psychosis: a review*. Curr Psychiatry Rep 2010;12:186-95.
- ¹²⁰ Adams B, Senders T. *Experiences of psychosis in borderline personality disorder: a quality analysis*. J Ment Health 2011;20:381-91.
- ¹²¹ Dowson JH, Sussams P, Grounds AT, et al. *Associations of self-reported past "psychotic" phenomena with features of personality disorders*. Compr Psychiatry 2000;41:42-8.
- ¹²² Kingdon DG, Ashcroft K, Bhandari B, et al. *Schizophrenia and borderline personality disorder: similarities and differences in the experience of auditory hallucinations, paranoia and childhood trauma*. J Nerv Ment Dis 2010;198:399-403.
- ¹²³ Hepworth CR, Ashcroft K, Kingdom D. *Auditory hallucinations: a comparison of beliefs about voices in individuals with schizophrenia and borderline personality disorder*. Clin Psychol Psychother 2013;20:239-45.
- ¹²⁴ Honig A, Romme MAJ, Ensink BJ, et al. *Auditory hallucinations: a comparison between patients and nonpatients*. J Nerv Ment Dis 1998;186:646-51.
- ¹²⁵ Sedman G. *"Inner voices": phenomenological and clinical aspects*. Br J Psych 1966;112:485-90.
- ¹²⁶ Frosch J. *The psychotic character: clinical psychiatric considerations*. Psychiatr Q 1964;38:81-96.
- ¹²⁷ Van der Zwaard R, Polak M. *Pseudohallucinations: a pseudo-concept? A review of the validity on the concept, related to associate symptomatology*. Compr Psychiatry 2001;42:42-50.
- ¹²⁸ Pagano ME, Skodol AE, Stout RL, et al. *Stressful life events and predictors of functioning: findings from the collaborative longitudinal personality disorder study*. Acta Psychiatr Scand 2004;110:421-9.
- ¹²⁹ Tolpin LH, Gunthert KC, Cohen LH, et al. *Borderline personality features and instability of daily negative affect and self-esteem*. J Pers 2004;72:111-37.
- ¹³⁰ Jovev M, Jackson HJ. *The relationship of borderline personality disorder, life events and functioning in an Australian psychiatric sample*. J Pers Disord 2006;20:205-17.
- ¹³¹ Wichers M, Myin-germeys I, Jacobs N, et al. *Genetic risk of depression and stress-induced negative affect in daily life*. Br J Psychiatry 2007;191:218-23.
- ¹³² Zanarini MC, Ruser TF, Frankenburg FR, et al. *The dissociative experiences of borderline patients*. Compr Psychiatry 2000;41:223-7.
- ¹³³ Stiglmayer C, Shapiro DA, Stieglitz RD, et al. *Experience of a versive tension and dissociation in female patients with borderline personality disorder- a controller study*. J Psychiatr Res 2001;35:111-8.
- ¹³⁴ Stiglmayer C, Ebner-Priemer UW, Bretz J, et al. *Dissociative symptoms are positively related to stress in borderline personality disorder*. Acta Psychiatr Scand 2008;117:139-47.
- ¹³⁵ Jang KL, Paris J, Zweig-Frank H, et al. *Twin study of dissociative experience*. J Nerv Ment Dis 1998;186:345-51.

- ¹³⁶ Hammersley P, Dias A, Todd G, et al. *Childhood trauma and hallucinations in bipolar affective disorder: preliminary investigation*. Br J Psychiatry 2003;182:543-7.
- ¹³⁷ Offen L, Waller G, Thomas G. *Is reported childhood sexual abuse associated with the psychopathological characteristics of patients who experience auditory hallucinations?* Child Abuse Negl 2003;27:919-27.
- ¹³⁸ Read J, Agar K, Argyle N, et al. *Sexual and physical abuse during childhood and adulthood as predictors of hallucinations, delusions and thought disorder*. Psychol Psychoter 2003; 76:1-22.
- ¹³⁹ Read J, Van OS J, Morrison AP, Ross CA. *Childhood trauma, psychosis and schizophrenia: a literature review with theoretical and clinical implications*. Acta Psychiatr Scand 2005;112:330-50.
- ¹⁴⁰ Janssen I, Krabbendam L, Bak M, et al. *Childhood abuse as a risk factor for psychotic experiences*. Acta Psychiatr Scand 2004;109:308-45.
- ¹⁴¹ Withfield CL, Dube SR, Felitti VJ, et al. *Adverse childhood experiences and hallucinations*. Child Abuse Negl 2005;29:797-810.
- ¹⁴² Shevlin M, Dorahy M, Adamson G. *Childhood traumas and hallucinations: an analysis of the national comorbidity survey*. J Psychiatr Res 2007;41:222-8.
- ¹⁴³ Barnow S, Herpertz SC, Spitzer C, et al. *Temperament and character in patients with borderline personality disorder taking gender and comorbidity into account*. Psychopathology 2007;40:369-78.
- ¹⁴⁴ Berenbaum H, Thompson RJ, Milanek ME, et al. *Psychological trauma and schizotypal personality disorder*. J Abnorm Psychol 2008;117:502-19.
- ¹⁴⁵ Gracie A, Freeman D, Green S, et al. *The association between traumatic experience, paranoia and hallucinations: a test of the predictions of psychological models*. Acta Psychiatr Scand 2007;116:280-9.
- ¹⁴⁶ Spauwen J, Krabbendam L, Lieb R, et al. *Impact of psychological trauma on the development of psychotic symptoms: relationship with psychosis proneness*. Br J Psychiatry 2006;188:527-33.
- ¹⁴⁷ Roy A. *Childhood trauma and neuroticism as an adult: possible implication for the development of the common psychiatric disorders and suicidal behavior*. Psychol Med 2002;32:1471-4.
- ¹⁴⁸ Kendler KS, Kuhn JW, Prescott CA. *Childhood sexual abuse, stressful life events and risk for major depression in women*. Psychol Med 2004;34:1475-82.
- ¹⁴⁹ Corcoran C, Walker E, Huot R, et al. *The stress cascade and schizophrenia: etiology and onset*. Schizophrenia Bulletin 2003;29:671-92.
- ¹⁵⁰ Walker E, Diforio D. *Schizophrenia: a neural diathesis-stress model*. Psychol Rev 1997;104:667-85.
- ¹⁵¹ Walker E, Kestler L, Bollini A, et al. *Schizophrenia: etiology and course*. Annu Rev Psychol 2004;55:401-30.
- ¹⁵² Davis KL, Kahn RS, Ko G, et al. *Dopamine in schizophrenia: a review and reconceptualization*. Am J Psychiatry 1991;148:1474-86.
- ¹⁵³ Laruelle M, Abi-Dargham A. *Dopamine as the wind of the psychotic fire: new evidence from brain imaging studies*. J Psychopharmacol 1999;13:371-84.
- ¹⁵⁴ Laruelle M. *The role of endogenous sensitization in the pathophysiology of schizophrenia: implication from recent brain imaging studies*. Brain Res Brain Res Rev 2000;31:371-84.
- ¹⁵⁵ Zanarini MC, Barison LK, Frankenburg FR, et al. *Family history study of the familial coaggregation of borderline personality disorder with Axis I and nonborderline dramatic cluster Axis II disorders*. J Pers Disord 2009;23:357-69.
- ¹⁵⁶ Stone MH, Kahn E, Flye B. *Psychiatrically ill relatives of borderline patients: a family study*. Psychiatr Q 1981;53:71-84.
- ¹⁵⁷ Schulz PM, Soloff PH, Kelly T, et al. *A family history study of borderline subtypes*. J Pers Disord 1989;3:217-29.
- ¹⁵⁸ Benvenuti A, Rucci P, Ravani L, et al. *Psychotic features in borderline patients: is there a connection to mood dysregulation?* Bipolar Disord 2005;7:338-43.
- ¹⁵⁹ Berenbaum H, Thompson RJ, Milanek ME, et al. *Psychological trauma and schizotypal personality disorder*. J Abnorm Psychol 2008;117:502-19.
- ¹⁶⁰ Gracie A, Freeman D, Green S, et al. *The association between traumatic experience, paranoia and hallucinations: a test of the predictions of psychological models*. Acta Psychiatr Scand 2007;116:280-9.
- ¹⁶¹ Zanarini MC, Frankenburg FR, Yong L, et al. *Borderline psychopathology in the first-degree relatives of borderline and Axis II comparison probands*. J Pers Disord 2004;18:439-47.
- ¹⁶² Links PS, Heslegrave RJ, Mitton JE, et al. *Characteristics of borderline personality disorder: a Canadian study*. Can J Psychiatry 1995;33:336-54.
- ¹⁶³ Yen S, Shea MT, Pagano M, et al. *Axis I and Axis II disorders as predictors of prospective suicide attempts: findings from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders study*. J Abnorm Psychol 2003;112:375-81.
- ¹⁶⁴ Smith MJ, Thirthalli J, Abdallah AB, et al. *Prevalence of psychotic symptoms in substance users: a comparison across substances*. Compr Psychiatry 2009;50:245-50.
- ¹⁶⁵ Tyrer P. *Why borderline personality disorder in neither borderline nor a personality disorder*. Personal Ment Health 2009;3:86-95.
- ¹⁶⁶ Wright IC, Rabe-Hesketh S, Woodruff PW, et al. *Meta-analysis of regional brain volumes in schizophrenia*. Am J Psychiatry 2000;157:16-25.
- ¹⁶⁷ Sommer I, Ramsey N, Kahn R, et al. *Handedness, language lateralisation and anatomical asymmetry in schizophrenia: meta-analysis*. Br J Psychiatry 2001;178:344-51.
- ¹⁶⁸ Irle E, Lange C, Sachsse U. *Reduced size and abnormal asymmetry of parietal cortex in women with borderline personality disorder*. Biol Psychiatry 2005;57:173-82.
- ¹⁶⁹ Ruocco AC, Amirthavasagam S, Choi-Kain LW, et al. *Neural correlates of negative emotionality in borderline personality disorder: an activation-likelihood-estimation meta-analysis*. Biol Psychiatry 2013;73:153-60.
- ¹⁷⁰ Williams LM, Das P, Liddell BJ, et al. *Fronto-limbic and autonomic disjunctions to negative emotion distinguish schizophrenia subtypes*. Psychiatry Res 2007;155:29-44.

- ¹⁷¹ Herpertz SC, Dietrich TM, Wenning B, et al. *Evidence of abnormal amygdala functioning in borderline personality disorder: a functional MRI study.* Biol Psychiatry 2001;50:292-8.
- ¹⁷² di Pellegrino G, Ciaramelli E, Làdavas E. *The regulation of cognitive control following rostral anterior cingulate cortex lesion in humans.* J Cogn Neurosci 2007;19:275-86.
- ¹⁷³ Grosjean B, Tsai GE. *NMDA neurotransmission as a critical mediator of borderline personality disorder.* J Psychiatry Neurosci 2007;32:103-15.
- ¹⁷⁴ Barnow S, Plock K, Spitzer C, et al. *Traumatic life events, temperament and character in patients with borderline personality disorder and complex posttraumatic stress disorder.* Verhaltenstherapie 2005;15:148-56.
- ¹⁷⁵ Collip D, Myin-Germeys I, Van Os J. *Does the concept of "sensitization" provide a plausible mechanism for the putative link between the environment and schizophrenia?* Schizophr Bull 2008;34:220-5.
- ¹⁷⁶ Pariante CM, Vassilopoulos K, Velakoulis D, et al. *Pituitary volume in psychosis.* Br J Psychiatr 2004;185:5-10.
- ¹⁷⁷ Pariante CM, Dazzan P, Danese A, et al. *Increased pituitary volume in antipsychotic-free and antipsychotic-treated patients of the Aesop first-onset psychosis study.* Neuropsychopharmacology 2005;30:1923-31.
- ¹⁷⁸ Ryan MC, Sharifi N, Condren R, et al. *Evidence of basal pituitary-adrenal overactivity in first episode, drug naïve patients with schizophrenia.* Psychoneuroendocrinology 2004;29:1065-70.
- ¹⁷⁹ Walter M, Bureau JF, Holmes BM, et al. *Cortisol response to interpersonal stress in young adults with borderline personality disorder: a pilot study.* Eur Psychiatry 2008;23:201-4.
- ¹⁸⁰ Leichsenring F. *Discriminating schizophrenics from borderline patients: study with the Holtzman Inkblot technique.* Psychopathology 1991;24:225-31.
- ¹⁸¹ Leichsenring F, Meyer HA. *Cognitive style of schizophrenic patients: ambiguity avoidance and decreased abstract thinking.* Z Klin Psychol Psychopathol Psychother 1992;40:136-47.
- ¹⁸² Ruocco AC. *The neuropsychology of borderline personality disorder: a meta-analysis and review.* Psychiatry Res 2005;137:191-202.
- ¹⁸³ Le-Gris J, van Reekum R. *The neuropsychology correlates of borderline personality disorder and suicidal behavior.* Can J Psych 2006;51:131-42.
- ¹⁸⁴ Arntz A, Bernstein D, Oorschot M, et al. *Theory of mind in borderline and cluster C personality disorder.* J Nerv Ment Dis 2009;197:801-7.
- ¹⁸⁵ Fertuck EA, Jekal A, Song I, et al. *Enhanced "reading the mind in the eyes" in borderline personality disorder compared to healthy controls.* Psychol Medi 2009;39:1979-18.
- ¹⁸⁶ Westen D. *Cognitive-behavioral interventions in the psychoanalytic psychotherapy of borderline personality disorders.* Clin Psychol Rev 1991;11:211-30.
- ¹⁸⁷ Veen G, Arntz A. *Multidimensional dichotomous thinking characterizes borderline personality disorder.* Cogn Ther Res 2000;24:23-45.
- ¹⁸⁸ Butler AC, Brown GK, Beck AT, et al. *Assessment of dysfunctional beliefs in borderline personality disorder.* Behav Res Ther 2002;40:1231-40.
- ¹⁸⁹ Arntz A, Dreesen L, Schouten E, et al. *Beliefs in personality disorders: a test with the personality disorder beliefs questionnaire.* Behav Res Ther 2004;42:1215-25.
- ¹⁹⁰ Randjbar S, Veckenstedt R, Vitzhum F, et al. *Attributional biases in paranoid schizophrenia: further evidence for a decreased sense of self-causation in paranoia.* Psychosis 2010;2:1-12.
- ¹⁹¹ Fine C, Gardner M, Craigie J, et al. *Hopping, Skipping or jumping to conclusions? Clarifying the role of the JTC bias in delusions.* Cognitive Neuropsychiatry 2007;12:46-77.
- ¹⁹² Moritz S, Woodward TS. *Jumping to conclusion in delusional and non-delusional schizophrenic patients.* Br J Clin Psych 2005;44:193-207.
- ¹⁹³ Moritz S, Woodward TS, Burlon M, et al. *Attributional style in schizophrenia: evidence for a decreased sense of self-causation in currently paranoid patients.* Cogn Ther Res 2007;31:371-83.
- ¹⁹⁴ Lincoln TM, Mehl S, Exner C, et al. *Attributional style and persecutory delusions. Evidence for an event independent and state specific external-personal attribution bias for social situations.* Cogn Ther Res 2010;34:297-302.
- ¹⁹⁵ Grootens KP, van Luijckelaar G, Buitelaar JK, et al. *Inhibition errors in borderline personality disorder with psychotic-like symptoms.* Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2008;32:267-73.
- ¹⁹⁶ Broerse A, Crawford TJ, den-Boer JA. *Parsing cognition in schizophrenia using saccadic eye movements: a selective overview.* Neuropsychologia 2001;39:742-56.
- ¹⁹⁷ Hutton SB, Ettinger U. *The antisaccade task as a research tool in psychopathology: a critical review.* Psychophysiology 2006;43:302-13.
- ¹⁹⁸ Turetsky BI, Calkins ME, Light GA, et al. *Neurophysiological endophenotypes of schizophrenia: the viability of selected candidate measures.* Schizophr Bull 2007;33:69-94.
- ¹⁹⁹ Skodol AE, Siever LJ, Livesley WJ, et al. *The borderline diagnosis II: biology, genetics, and clinical course.* Biol Psychiatry 2002;51:951-63.
- ²⁰⁰ De la Fuente JM, Goldman S, Stanus E, et al. *Brain glucose metabolism in borderline personality disorder.* J Psychiatr Res 1997;31:531-41.
- ²⁰¹ Soloff PH, Meltzer CC, Greer PJ, et al. *A fenfluramine-activated FDG-PET study of borderline personality disorder.* Biol Psychiatry 2000;47:540-7.
- ²⁰² Tu PC, Yang TH, Kuo WJ, et al. *Neural correlates of antisaccade deficits in schizophrenia, an fMRI study.* J Psychiatr Res 2006;40:606-12.
- ²⁰³ Mamah D, Barch DM. *Diagnosis and Classification of the Schizophrenia Spectrum Disorders.* In: Ritsner MS, ed. *Handbook of schizophrenia spectrum disorders, Vol. 1.* New York: Springer 2011.
- ²⁰⁴ Berrios GE, Beer M. *The notation of unitary psychosis: a conceptual history.* Hist Psychiatry 1994;5:13-36.